Münster.1931.№/7 Med Diss

Chirurgische Universitäts-Klinik zu Münster (Westf.)
Professor Dr. Coenen.

Ischämische Muskelkontraktur bei einem alten Manne als Spätkomplikation nach Gefäßverletzung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Werner Giovannini
aus Aplerbeck.

1 · 9 · 3 · 1

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Referent: Professor Dr. Eichhoff
Dekan: Professor Dr. Vogt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Ischämische Muskelkontraktur bei einem alten Manne als Spätkomplikation nach Gefäßverletzung.

Im Jahre 1767 beobachtete der dänische Anatom Niels Stenson, daß nach Unterbindung der Bauchaorta eines Warmblüters in wenigen Minuten eine vollkommene Lähmung der hinteren Extremitäten entstand, die bei kurzer Zirkulationsstörung bald wieder verschwand, bei länger dauernder jedoch zur vollkommenen Muskelstarre führte. Auch den Chirurgen war es schon lange bekannt, daß ein bei einer Fraktur zu fest angelegter Gips- oder Schienenverband schwere Lähmungen und Kontrakturen verursachen konnte. Man erklärte diese durch Nervenlähmungen oder Verwachsung der Sehnen mit den Sehnenscheiden, infolge des Druckes und der Ruhigstellung durch den Verband; jedoch forschte man lange nicht weiter nach den pathologisch anatomischen Veränderungen und dem Entstehungsmechanismus dieser eigentümlichen Kontrakturen. Der erste, der sich eingehend mit dem Krankheitsbild der ischämischen Kontraktur befaßte, war Richard v. Volkmann. Die Franzosen benennen noch heute das Krankheitsbild: „Contracture oder Rétraction ischaemique de Volkmann."

Er vertrat die Ansicht, daß es sich um eine rein myogene Kontraktur handelte, die er auf mangelnde Sauerstoffzufuhr und den dadurch bedingten Zerfall der kontraktilen Substanz zurückführte. In der folgenden Zeit beschäftigten sich auch andere Chirurgen mit der Klärung der Zusammenhänge dieser Krankheit und dabei wurden ganz verschiedene Meinungen von ihnen vertreten. Gegen die Lehre von der rein myogenen Aetiologie wandte sich Lapinski (1899). Er machte auf Grund eigener Beobachtungen und experimenteller Versuche einen Unterschied zwischen einer schlaffen ischämischen Lähmung durch plötzliche Zirkulationsstörungen und der ischämischen Kontraktur. Bei Ausbildung der Kontraktur wirkten, nach seiner Ansicht, außer der Ischämie, noch die venöse Stase, die traumatischen Schädigungen der Muskeln und Nerven, sowie starke Zirkulationsschwankungen bei Abnahme des Verbandes mit.

Hildebrand (1890, 1905, 1906) und ebenso Bardenheuer (1911) waren im großen und ganzen Anhänger der myogenen Theorie Volkmanns. Von den in neuer Zeit erschienenen Arbeiten sind vor allem die von Kroh (1913), Beck (1922), Schubert (1922), Eichhoff (1923), Löhr (1926), Schultze und Eitel (1927) zu nennen.

Die ischämische Kontraktur ist eine Erkrankung der Extremitäten, vor allen Dingen der oberen. Alle krankhaften Prozesse an den Extremitäten, die die Blutversorgung beeinträchtigen können, kommen als Ursache für ihre Entstehung in Frage. Ursprünglich sah man die Ursache für das Entstehen der ischämischen Kontraktur in zu fest angelegten Verbänden und Umschnürungen mit elastischen Binden (Volkmann). Es steht zwar fest, daß solchen Verbänden und Umschnürungen dabei eine große Rolle zukommt, aber vielfach ist ihr Auftreten auch ohne diese beobachtet worden (Petersen, Mildenstein, Krause, Eichhoff u. a.). Hauptsächlich entsteht die ischämische Kontraktur nach Frakturen der oberen Extremitäten und den dadurch gesetzten Nebenverletzungen der Muskulatur, der Hauptgefäße und des Gefäßbettes. Diese Verletzungen verursachen ein retrofasciales und retromuskuläres Hämatom, das durch seinen Druck auf die Gefäße die Zirkulation beeinflußt. In erster Linie kommen hierfür die Stellen der Extremität in Frage, wo durch einen, durch Fascien und Bänder fest abgeschlossenen Raum zahlreiche Muskeln mitsamt den großen Gefäß- und Nervenstämmen hindurchtreten, wie bei der Regio cubitalis. Wie schon erwähnt, spielt hierbei die einschnürende Wirkung fixierender Verbände eine unterstützende Rolle. Nach Luxationen und sogar nach einfachen Kontusionen können ebenfalls ischämische Kontrakturen entstehen (Eichhoff).

Auch Gefäßverletzungen, wie Kontinuitätstrennungen und die Intimaruptur, werden für die Entstehung der ischämischen Kontraktur verantwortlich gemacht (Bardenheuer), doch genügt die isolierte Gefäßverletzung nicht, da sie entweder zur Gangrän oder zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes führt (Heidrich). Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, evtl. die Behinderung des Kollateralkreislaufes durch ein Hämatom. Vielfach sind ischämische Kontrakturen nach Embolien der Hauptarterie beschrieben worden. In neuerer Zeit hat noch Löhr dieses beobachtet. Chronisch entzündliche Prozesse und phlegmonöse Infiltrationen können, ebenso wie sekundär traumatische Infiltrationen, schwere Zirkulationsstörungen

verursachen. Bisweilen gibt eine Verbrennung (Bardenheuer) und ebenso eine längere Einwirkung von niedrigen Temperaturen den Anlaß zur Entstehung der ischämischen Kontraktur (Kraske).

Schon bald nach Volkmanns Veröffentlichungen über die ischämische Kontraktur haben andere Forscher versucht, experimentell bei Tieren, ähnliche Kontrakturen zu erzeugen, um sich auf diese Weise Klarheit über das Wesen und den Verlauf der Krankheit zu verschaffen. Ueber den feineren Entstehungsmechanismus der ischämischen Kontraktur herrschten bei den einzelnen Autoren die verschiedensten Ansichten. Recht auffällig ist es, daß diese Erkrankung fast ausschließlich im Kindesalter beobachtet wird.

Bardenheuer, für den ischämische Kontraktur und Gangrän zusammenhängende Krankheiten sind, sah in den günstigen Kreislaufverhältnissen des Kindesalters, welche aber nach den neueren Untersuchungen von Schultze und Eitel bestritten werden, die Ursache dafür, daß es nicht zur Gangrän, sondern zur harmloseren ischämischen Kontraktur kommt..

Nach Schubert kommt die suprakondyläre Humerusfraktur zwar bei Kindern häufiger vor, doch ist die Ellenbogenluxation ein gleichwertiges Trauma für die Regio cubitalis beim Erwachsenen. Er erkannte ebenfalls die günstigen Kreislaufverhältnisse des Kindesalters an, doch haben für ihn Gangrän und ischämische Kontraktur ätiologisch keinen Zusammenhang. Die leichtere Zusammendrückbarkeit der kindlichen Gefäße und die geringere Widerstandsfähigkeit der Muskeln gegen Druck können nur sehr bedingt als Ursache für die im Kindesalter häufige ischämische Kontraktur angesehen werden, da die Kreislaufstörungen in den Kappilaren für das Zustandekommen der Kontraktur von erheblich größerer Bedeutung ist, als die Unterbrechung des Blutstromes in den großen Gefäßen.

Neue anatomische Untersuchungen von Schultze und Eitel erklären vielleicht das gehäufte Auftreten im Kindesalter. Sie haben gezeigt, daß der kindliche Vorderarmmuskel, bis auf die geringere Dicke im Gegensatz zu dem des Erwachsenen, keine grundsätzlichen Unterschiede in seiner Struktur zeigt. Die Untersuchung des Gefäßsystems, vor allem der Kapillaren, ergab aber die beachtenswerte Tatsache, daß im Verhältnis zur Muskelquerschnittfläche der jugendliche Armmuskel nicht so reichlich mit Blutgefäßen versorgt ist, wie der des Erwachsenen. Untersuchungen an Hunden zeigten dieselben Ergebnisse. Demnach ist

es wohl ziemlich sicher, daß bei Ischämie der schlechter mit Blut versorgte Muskel des Kindes eher erliegt, als der besser versorgte des Erwachsenen.

Aus den Statistiken geht das gehäufte Vorkommen im Kindesalter jedenfalls deutlich hervor. Bei 24 Fällen von Robert Jones handelt es sich um Kinder unter 14 Jahren. 8 Fälle von Froelich liegen zwischen dem 3. und 12. Jahre. Von 6 Fällen der Chirur. Universitätsklinik Münster i. W. waren 5 unter 11 Jahren. Kummant berechnet 70 % für das erste Lebensjahrzehnt.

Die Theorien über die Aetiologie der ischämischen Muskelkontraktur sind zahlreich und gehen von den verschiedensten Voraussetzungen aus. Richard von Volkmann glaubte, daß die Erkrankung rein myogener Natur sei, die ganz plötzlich durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr entstehe, wobei die venöse Stauung den Eintritt der Lähmung noch begünstigen könne. Nach seiner Ansicht sterben die Muskelprimitivbündel ab, da ihnen der Sauerstoff fehlt, die kontraktile Substanz gerinnt wie bei der Totenstarre, zerfällt schollig und wird dann resorbiert. Die reaktiven und regenerativen Vorgänge in den Muskeln machen ihn noch unnachgiebiger und steigern die Kontraktur durch die fibröse, narbige Schrumpfung. Die Ursache für die Entstehung der ischämischen Kontraktur sah er in zu eng angelegten Verbänden, zu lange dauernder Esmarchscher Blutleere, in Unterbindung, Kontusion und Zerreißung der Gefäße, möglicherweise auch in Einwirkung zu starker Kälte (Kraske). Die Prognose hing nach seiner Ansicht von der Zahl der zerfallenen Muskelbündel und der möglichst frühzeitig einsetzenden Behandlung ab.

Volkmanns Schüler, Leser und Kraske, vertraten die Ansicht ihres Lehrers und stützten sie durch entsprechende Experimente. Leser glaubte feststellen zu können, daß bei der ischämischen Kontraktur am Muskel eine direkte elektrische Unerregbarkeit oder wenigstens eine abgeschwächte elektrische Erregbarkeit vorliegt, während die indirekte Erregbarkeit und die Sensibilität nicht gestört sind. Ferner wies er auf die Bedeutung der Inaktivität für die Ausbildung der ischämischen Kontraktur hin. Das Wesentliche der Volkmannschen Theorie ist die Ablehnung jeglicher Beteiligung der Nerven an der Entstehung der Kontraktur.

Bardenheuer vertrat eine ähnliche Auffassung der myogenen Natur dieser Erkrankung. Eine große Bedeutung für die Entstehung der Ischämie hatte für ihn der möglichst zentrale

Gefäßschluß durch die Intimaruptur, evtl. durch Kontusion, in der er die häufigste Ursache für die Entstehung der ischämischen Kontraktur sah. Von Wichtigkeit ist dabei auch die gleichzeitige Behinderung des Kollateralkreislaufes, durch das gleichzeitige Vorhandensein einer retro- oder intrafascialen Spannung infolge der Verletzung des Gefäßbettes, des retrofascialen Bindegewebes oder der Muskulatur, da die Verlegung des Hauptarterienrohres allein nicht genügt. Als Entstehungsursache kommt ferner noch in Frage: die Verletzung der ganzen Gefäßwand, die totale Zerreißung des Hauptstammmes, ein traumatisches Aneurysma und eine arteriosklerotische Verengerung des Gefäßes.. Die ischämische Kontraktur sah er als Vorläufer der Gangrän an, deren erstes Symptom die ichämische Myositis ist. Wird die Zirkulation vollkommen gestört, so kommt es zur Gangrän aller Gewebe, wird sie aber nur teilweise verlegt, bleibt die Gangrän auf die Muskeln beschränkt. Die Schädigung der Muskeln führte er nicht, wie Volkmann und seine Schüler, auf den Sauerstoffmangel, sondern auf die Kohlensäureanhäufung zurück. Letztere tritt zugleich mit der Ischämie und der venösen Stauung ein. Bardenheuer hielt die Krankheit für ein rein myogenes Leiden. Bei der reinen ischämischen Kontraktur sei die Nervenleitung eine normale, doch gab er zu, daß in Ausnahmefällen die Nerven auch primär beteiligt sein können. Die Nerven können durch dieselbe Gewalt primär verletzt sein, sekundär durch entzündliche Infiltrate, oder durch das an der Verletzungsstelle entstehende Narbengewebe oder auch durch die, infolge der Ischämie fibrös entartete Muskulatur, in ihrer Leitungsfähigkeit gestört sein.

Die Veröffentlichungen von Beck (1922) stützten die Volkmannsche Theorie. Seine Anschauungen fußten auf den neueren Fortschritten der experimentellen Muskelphysiologie. Vor allen Dingen waren es die Ergebnisse der englischen Forscher Fletscher und Hopkins, die er sich zu Nutze machte. Diese erbrachten den Beweis, daß bei Abnahme des Sauerstoffs im Muskel Milchsäure auftritt, die aber bei Anwesenheit von genügendem Sauerstoff niemals im Muskel in nachweisbaren Mengen vorkommt. Wird bei einem Muskel aber die Blutzirkulation und somit die Sauerstoffzufuhr unterbrochen, so kommt es zu einer immer größer werdenden Ansammlung von Milchsäure. Diese ruft nun im Muskel Verkürzung, Starre und Kontraktur hervor und führt, falls die Sauerstoffzufuhr auch noch weiter stockt, zur Vernichtung der Muskelfibrillen und weiter zur

Totenstarre und zur Gangrän. Die Milchsäure vertreibt die Kohlensäure aus ihren Verbindungen, in der Hauptsache den Natriumverbindungen, im Muskel. Die Kohlensäure diffundiert, entsprechend dem herrschenden Druck in das Blut und die Lymphe. Sie kann hierauf also keine Verbindungen mit den chemischen Bestandteilen des Muskels eingehen und so auch irgendwie im Muskel schädlich wirken. Indem Beck diese Vorgänge auf die ischämische Kontraktur übertrug, erklärte er sich etwa auf die folgende Weise den Verlauf des Krankheitsbildes:

Wird durch irgend eine Ursache die arterielle Zufuhr zum Muskel gedrosselt, wird derselbe nicht mehr genügend mit Sauerstoff versorgt, es kommt zur Ansammlung von Milchsäure, die die Kerne und Fibrillen des Muskels vernichtet. Bei der ischämischen Kontraktur muß aber frühzeitig genug die Blutzufuhr wieder in Gang kommen und Sauerstoff zugeführt werden, damit es nicht zur Totenstarre und zur nachfolgenden Gangrän, sondern, wenn Fibrillen und Kerne vernichtet, oder weitgehend geschädigt sind, zur Bindegewebeentwicklung und Schrumpfung kommt. Die Nerven haben keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der ischämischen Kontraktur. Durch sie kann höchstens sekundär eine Komplikation des Krankheitsbildes eintreten. Der Nerv kann primär durch das Trauma mitverletzt sein, sekundär kann es zur Degeneration der Nerven durch Kompression durch die narbig veränderte Muskulatur kommen. Auch kann die Verlegung der Blutzufuhr zum Nerven primär eine Ischämie der Nerven herbeiführen. Die Nervenverletzung führt dann noch zur Lähmung und degenerativen Atrophie der funktionstüchtigen, von der Ischämie verschont gebliebenen Muskelfasern. Sensibilitätsstörungen können durch Mitverletzung der Nerven durch das primäre Trauma oder die Anämie der sensiblen Endorgane in der Haut verursacht werden.

Auch Kroh war im allgemeinen ein Anhänger der myogenen Theorie. Auf Grund seiner zahlreichen experimentellen Untersuchungen über das Verhalten der Muskelfaser beim Eintritt von Schädigungen durch Zirkulationsstörungen und die dadurch hervorgerufenen Degenerationsprozesse, kam er zu der Ansicht, daß es nicht allein der Sauerstoffmangel oder die toxische Einwirkung der Kohlensäureanhäufung sein kann, die zur ischämischen Kontraktur führt, sondern als wichtiges Moment noch die Inaktivierung der Muskeln hinzukommt. Die auslösende Ursache bildet die Zirkulationsstörung durch Verlegung eines Hauptgefäßes. Durch Ausbildung eines teilweisen Kollaterakreislaufes

wird der Eintritt der Gangrän verhütet. Große Bedeutung kommt dabei dem Druck durch den interstitiellen Blut- und Lymphergu ß der umliegenden Gewebe zu. Diese interstitielle Druckerhöhung kann selbst starke Arterien und Venen komprimieren und die Ausbildung des Kollateralkreislaufes beschränken. Die Inaktivierung des Muskels ist die weitere Ursache der endgültigen Ausbildung der ischämischen Kontraktur. Die Muskelbewegung gibt den regenerationsfähigen Muskelfaserkernen neuen Anreiz zur Entwicklung des spezifischen Gewebes. Außerdem besitzt sie eine große zirkulationsfördernde Kraft und kann so unterernährte, und durch die Ischämie stark geschädigte Muskelfasern vor dem Untergang retten. Die Nervenfasern werden, nach K r o h, meist primär durch die Zirkulationsstörung mitbeschädigt, können aber auch sekundär durch die Kompression der interstitiellen Ergüsse oder der narbig schrumpfenden Muskulatur in ihrer Leitung gestört werden. Als ätiologisches Moment für das Entstehen der Muskelischämie kommen diese Nervenalterationen nicht in Betracht, sie können aber den Muskeldegenerationsprozeß fördern.

In neuester Zeit hat L ö h r durch experimentelle Versuche die Aetiologie und Pathogense der ischämischen Kontraktur zu klären versucht unter Verwertung seiner eigenen klinischen Erfahrungen. Er weist darauf hin, daß man häufig bei der ischämischen Kontraktur eine primäre Verletzung der Gefäße und Nerven findet, oft auch den traumatischen Gefäßkrampf, immer aber ein starkes Hämatom. Dieses subfasciale bezw. subcutane Hämatom zeigt sich als einzigster Befund bei allen Fällen von ischämischer Kontraktur, vorwiegend in der Regio cubitalis. Es wirkt im Sinne einer Abflußbehinderung und hat die allergrößte Bedeutung beim Zustandekommen des Krankheitsbildes. Die übrigen Befunde an den Muskeln und Nerven können auch sekundärer Natur sein. Bei seinen Tierversuchen, bei denen er genau dieselben Verhältnisse wie beim Menschen nachahmte, gelang es, durch vorübergehende Umschnürung mit Gummibinden als Ersatz für das Hämatom, nach Frakturen echte ischämische Kontrakturen zu erzeugen. Querschnittsuntersuchungen an den Beinen dieser Versuchstiere ergaben, daß die hochempfindlichen Muskeln, besonders im Zentrum ihrer Muskelbäuche, völlig nekrotisch waren, samt den in ihnen verlaufenden kleinen Nerven und Gefäßen. Das interfasciale Bindegewebe aber und die in ihm eingebetteten größeren Gefäße und Nervenstämme lebten, ebenso wie ein peripherer Gürtel der im Zentrum total

nekrotischen Muskelbäuche. Außerdem fand er hier an den Muskelbündeln eine rege Degeneration und Regeneration. Durch die Quellung der geschädigten Muskulatur und die sekundäre Pressung des Gewebes durch die schlecht dehnbaren Fascien, kommt es also zu einer Funktionsstörung, auch der kleineren Gefäße, bei mangelnder vis a tergo und stetig wechselndem Widerstand und schließlich, in den zentral gelegenen Teilen der Muskeln, zum völligen Tod. Den weiteren Fortschritt der Erkrankung erklärt er dadurch, daß die mittleren und kleineren Gefäße der Muskulatur bald in Mitleidenschaft gezogen werden, was zu den schwersten Formen der Endarteritis obliterans, ja zu völligem Verschluß führt. Zu Thrombosen kommt es weder in Arterien noch Venen. Gleichzeitig mit den Veränderungen an den kleinen Gefäßen gehen degenerative Veränderungen an den kleinen Nervenästchen und den noch lebenden Muskeln einher, die zum Untergange anfänglich noch funktionstüchtiger, regenerationsfähiger Muskelfasern führen. Hiermit verliert die kranke Extremität auch die Wärmeregulationsfähigkeit und eine geordnete Durchblutung. Bei der Amputation der kranken und gesunden Extremität kam es auf der kranken Seite nicht zum Stillstand der Blutung, sondern zur Verblutung.

Schultze und Eitel stehen auch auf dem Standpunkt, daß in ätiologischer Beziehung dem subfascialen Hämatom die größte Bedeutung zukommt. Sie weisen dabei besonders auf die, in der Ellenbogengegend vorhandenen Verstärkungsbänder der Vorderarmfascie hin. Ihre mikroskopischen Befunde an den ischämisch veränderten Muskeln haben große Aehnlichkeit mit den von Löhr beschriebenen. Die Muskelfasern im Innern der Muskelbäuche sind verdickt, die Muskelfaserkerne unter dem Sarkolemm nicht mehr nachzuweisen. Nur die Kerne der Blutgefäßkapillaren und teilweise das Perimysium internum sind erhalten. Die Blutkapillaren sind erweitert. Diese nekrobiotischen Muskelteile sind von einer Zone umgeben, in denen Degenerations- und Regenerationsvorgänge nebeneinander ablaufen. Die alten Muskelfasern werden zum Teil von vielkernigen Freßzellen abgebaut, andere Muskelfasern werden schmäler, verlieren die Querstreifung und zeigen Muskelkernvermehrung und deutliche Längsfibrillen. Neben diesen Vorgängen gehen Neubildungsvorgänge von Muskelfasern einher. Das Perimysium internum bleibt während des Prozesses erhalten, außerdem treten zahlreiche junge Bindegewebsfasern auf. Die Kapillaren und kleinen Venen sind im Verhältnis zur Gewebsmasse zahlreich vorhanden und haben weite

Lichtungen. An den Arterien gehen regressive Veränderungen vor sich, im Sinne einer Endarteritis obliterans, durch Endothelwucherung der Intima. Die Nervenfasern der peripheren Nerven sind in den, von der Ischämie betroffenen Muskeln nicht mehr nachzuweisen. Diese schweren Veränderungen der Gefäße und Nerven machten Schultze und Eitel für die Veränderung am Muskel selbst verantwortlich. Ferner stellten sie, wie schon erwähnt, fest, daß der kindliche Armmuskel eine schlechtere Blutversorgung aufweist, als der des Erwachsenen, was sie als Ursache des häufigen Vorkommens der ischämischen Kontraktur bei Kindern ansahen. Weitere anatomische Untersuchungen und Injektionsversuche zeigten, daß der Kollateralkreislauf der Vorderarmbeugemuskeln weniger belastungsfähig ist, als der der Vorderarmstrecker. Hierin sahen sie die Erklärung für die immer wieder gemachte Beobachtung, daß die Flexoren des Unterarmes in weit stärkerem Maße betroffen werden als die Extensoren.

Im Gegensatz zu diesen Theorien betont Hildebrand als erster neben der Ischämie der Muskeln die wichtige ätiologische Bedeutung der Nervenschädigung. Diese wird entweder durch die Ischämie, durch direkte Verletzung oder durch Spätschädigung hervorgerufen. Besonders der primären, durch Absperrung des arteriellen Zuflusses eintretenden gleichzeitigen Ischämie des Muskels und der Nerven sprach er eine wesentliche ätiologische Bedeutung zu. Die Nerven sind gut durchblutet. Die großen Stämme erhalten das Blut aus eigenen sie begleitenden Arterien, während die kleineren Zweige aus den Gefäßen der unmittelbaren Umgebung versorgt werden. Wird z. B. bei einer Armverletzung die Art. cubitalis mitbetroffen, so werden diejenigen Nerven und Muskeln durch die primäre arterielle Ischämie in der Ernährung gestört, deren versorgende Arterienäste peripher von dem Hindernis liegen. Die ungenügende Ernährung verursacht am Nerven zunächst eine Steigerung der Erregbarkeit, später Degeneration. Bildet sich ein genügender Kollateralkreislauf aus, so schwinden diese Erscheinungen, anderfalls bleibt der Nerv geschädigt und die von ihm versorgten Muskeln erkranken.

Schubert erklärt die Entstehung der ischämischen Kontraktur durch eine gleichzeitige Beeinträchtigung von Arterie und Nerv und die dadurch bedingte teilweise Störung des Kollateralkreislaufes. Er betont, daß die ischämische Kontraktur einen Dauerzustand darstellt und nicht im weiteren Verlauf in völlige Nekrose übergeht. Die alleinige Gefäßunterbrechung führt entweder zur Gangrän oder es treten, durch Ausbildung eines Kol-

lateralkreislaufes, keinerlei dauernde Veränderungen am Muskel auf. Bei der ischämischen Kontraktur ist es nicht die Ausschaltung vom Kreislauf (Anämie), sondern die ungenügende Blutzufuhr (Ischämie), die die empfindlichen Muskeln soweit schädigt, daß sie ihre Funktion verlieren und in ihrer spezifischen Substanz zu Grunde gehen. Es entstand für ihn nun die wichtige Frage, wie es zu einer nur teilweisen Kreislaufunterbrechung kommt, die nicht allmählich, sondern sofort nach ihrem Einsetzen zu den schwersten Muskelveränderungen führt. Bier und seine Schüler haben zwar gezeigt, daß nach absoluter Nervenausschaltung die Kapillaren eine genügende Automatie besitzen, und sie bestreiten daher die nervöse Beteiligung am Mechanismus des Kollateral- und Kapillarkreislaufes. Schubert vermutet aber, daß die Gewebe im Augenblick höchster Not die übergeordnete Regulation wichtiger Gefäßnerven nicht entbehren können. Seine eigenen und die klinischen Beobachtungen von Leriche, Brüning und Läwen, die gleichfalls eine weitgehende Abhängigkeit des Gewebskreislaufes vom Nervensystem fanden, stützten ihn in seiner Ansicht, daß nach einer Arterienzereißung und gleichzeitigen Nervenschädigung es zwar im Augenblick der Verletzung zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs kommt, der den Eintritt der Gangrän verhütet, der aber infolge Fehlens der wichtigen nervösen Regulation ungenügend bleibt und so zur ischämischen Kontraktur führt.

Eine ganz neue Auffassung vertrat Dénucé auf dem französischen Orthopädenkongreß 1920. Er führte das Krankheitsbild auf eine Schädigung der sympathischen Bahnen in den Rückenmarksnerven und der zentrifugalen Fasern, die die Gefäße begleiten, oder die zu den Muskeln ziehen, zurück. Diese sympathischen Fasern in den Rückenmarksnerven und dem Gefäßplexus besitzen zentrifugale und zentripetale Fasern, wobei er den letzteren die Eigenschaft trophischer Nerven zuschreibt. In den Muskelfasern löst der motorische Nerv die Entladung der Spannung, des Potentials, aus, die sich in einer Muskelkontraktion äußert. Die Ladung dieses Potentials reguliert sich durch einen Reflex ohne bestimmtes Zentrum, wobei die zentripetalen und zentrifugalen sympathischen Fasern eine Rolle spielen. Eine Störung dieses Reflexes führt zu trophischen Störungen der Muskulatur und zur Kontraktur.

Die Ansichten über die Aetiologie der ischämischen Kontraktur, vor allem die über die feineren Vorgänge, die sich dabei abspielen, sind, wie ersichtlich, sehr auseinanderweichend, und es

läßt sich heute noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden, welche Ansicht dem wirklichen Geschehen am nächsten kommt. Als wichtigstes Moment für die Entstehung der ischämischen Kontraktur darf jedoch wohl die zu lange fortgesetzte, nicht vollständige Absperrung der arteriellen Blutzufuhr angesehen werden. Die Symptome, die auf diese Behinderung hinweisen, lassen sich meistens recht deutlich beobachten. Entsteht beispielsweise bei der suprakondylären Humerusfraktur, die als häufigste Ursache in Frage kommt, eine partielle oder totale Zerreißung der Arteria cubitalis, so bildet sich ein starkes retrofasciales Hämatom in der Plica cubitalis aus. Der Brachialispuls kann fehlen oder abgeschwächt sein. Werden durch die Fragmente das Gefäßbett und die Muskeln verletzt, so zeigt sich dies in einer wachsenden, sehr schmerzhaften suprakondylären Infiltration. Häufig klagen bald darauf die Patienten über heftige Schmerzen im Vorderarm und über Paraesthesien in den Fingern, woraus man auf den Beginn der Ischämie schließen kann. Nach wenigen Stunden bildet sich dann, als sichtbares Zeichen der akuten, nicht eitrigen Muskelentzündung in den Muskeln, zunächst den Flexoren, ein hartes Infiltrat, das langsam auch auf die Extensoren übergeht. Im weiteren Verlauf der Krankheit folgen noch, als Symptome der Zirkulationsbehinderung, Kälte, Schwellung und Zyanose der Hand, besonders des Handrückens, Blasenbildung sowie Verfärbung des Nagelbettes. Die Finger sind in diesem Stadium schon wenig beweglich und stehen in den Interphalangealgelenken leicht flektiert. Das Allgemeinbefinden ist meist gestört und Temperatursteigerungen treten auf. Innerhalb der ersten 2 Wochen geht die myositische Anschwellung zurück. Die zerfallenen Muskelfibrillen werden resorbiert und durch Bindegewebe ersetzt. Es entwickelt sich das Endstadium, die ischämische Kontraktur. Die Haut wird atrophisch, zart und weich, durch sie hindurch kann man die Flexoren als harte Stränge fühlen. Es zeigt sich jetzt auch die typische Handstellung, die an eine Greifenklaue erinnert. Die basalen Fingerphalangen sind meist etwas überstreckt, während die Mittel- und Endphalangen oft soweit flektiert sind, daß die Endglieder die Handinnenfläche berühren. Die Hand steht in leichter Extension oder Flexion, der Unterarm ist stark proniert. Abweichungen von dieser Stellung kommen natürlich, entsprechend der Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen, vor. Häufig bilden sich auf der Beugeseite des Unterarms in der Nähe des Ellbogengelenkes sekundär tiefe Geschwüre. Sie sind wohl zum Teil als Dekubital-

geschwüre aufzufassen (Hildebrand, Froelich), zum Teil aber auch als Durchbruch einer partiellen Muskelgangrän (Bardenheuer).

Die direkte elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist oft normal, manchmal herabgesetzt. Im Allgemeinen nimmt sie, entsprechend der Schwere der Muskelentartung ab. Die indirekte Erregbarkeit ist bei primärer oder sekundärer Nervenschädigung herabgesetzt. Sensibilitätsstörungen können vorhanden sein oder gänzlich fehlen. Auch trophische Störungen, wie Bildung von Geschwüren an den Fingerspitzen und Abfallen der Nägel hat man häufig beobachtet, ebenso Wachstumsstörungen der befallenen Extremität.

Im Gegensatz zu der schon erwähnten, häufig gemachten Beobachtung, daß die ischämische Kontraktur eine ausgesprochene Erkrankung des Kindesalters ist, beobachteten wir in der Chirurgischen Universitätsklinik Münster eine solche bei einem alten Manne nach Gefäßthrombose.

Gerhard V., 60 Jahre alt, wollte am 8. November 1928 ein Rind von der Weide holen, er stolperte dabei und fiel hin. Er konnte sich nicht mehr erinnern, wie er gefallen war, doch ist anzunehmen, daß der Sturz auf die rechte Seite erfolgte. Der rechte Arm ließ sich gleich nach dem Sturz nicht mehr bewegen und der behandelnde Arzt legte einen einfachen Desaultschen Verband an. Acht Tage später, am 16. November, wurde der Patient mit folgendem Befund in die Klinik aufgenommen: Der rechte Arm konnte im Schultergelenk nicht mehr eigentätig bewegt werden, der Oberarm war im mittleren Drittel leicht stumpfwinklig nach außen abgeknickt, in der ganzen Schulter- und Oberarmgegend zeigte sich ein ausgedehntes Hämatom. Im Oberarm wurde in der Nähe des Schultergelenkes eine abnorme Beweglichkeit festgestellt, Ellenbogen und Handgelenk waren frei beweglich. Das Röntgenbild zeigte eine Querfraktur des rechten Humerus, zwei Fingerbreit unterhalb des chirurgischen Halses. Das untere Fragment war um halbe Schaftbreite nach vorn und nach oben verschoben. Zum Ausgleich der Dislokation wurde am 18. November ein Extensionsverband angelegt, in dem die Fraktur, unter ständiger Kontrolle durch das Röntgenbild, in guter Stellung heilte. Am 6. Dezember, also ungefähr 14 Tage später, wurde der Arm auf einer Triangel geschient, nach weiteren 4 Tagen der Verband abgenommen und der Arm mit Bewegungsübungen, Massage und Heißluft nachbehandelt. Am 12. Dezember zeigte sich ein auffallend starkes Oedem der rechten

Hand bis zur Mitte des Unterarms, das auch in der folgenden Zeit nicht abnahm. Der Puls war noch fühlbar, aber abgeschwächt, Kribbeln und Ameisenlaufen bestand nicht. In der Axillargegend konnte man jetzt im Verlauf der Gefäße einen harten Strang deutlich fühlen. Allmählich nahm das Oedem etwas ab, während sich langsam eine Fingerbeugekontraktur ausbildete. Anfang Februar 1929 war der Befund im wesentlichen wenig verändert und der Patient wurde für zwei Monate nach Hause entlassen. Eine differenzierte elektrische Untersuchung konnte in der Universitäts-Nervenklinik wegen der hochgradigen Oedeme nicht vorgenommen werden. Im übrigen wurde eine Anisokorie festgestellt und eine Herabsetzung der Reflexe am rechten Bein. Ferner fand sich eine ausgesprochene Klopf- und Druckempfindlichkeit des 6.—7. Halswirbels. Auf dem Röntgenbild der Halswirbelsäule war hier jedoch keine krankhafte Veränderung wahrzunehmen. Der in der Universitäts-Augenklinik erhobene Befund wies keine besonderen krankhaften Veränderungen auf. Die Untersuchung der Brustorgane in der medizinischen Universitätsklinik ergab eine geringe Schallabschwächung über der ganzen linken Lunge. Die Grenzen standen tief und waren genügend verschieblich. Auf der linken Lunge wurde hinten oben ein verschärftes Atemgeräusch wahrgenommen, ein Katarrh ließ sich jedoch nicht feststellen. Der Herzspitzenstoß lag in der Medioklavikularlinie, eine Verbreiterung der Herzgrenzen wurde nicht nachgewiesen. Die Töne waren rein, nicht betont, die Aktion regelmäßig und die Gefäße verhärtet. Der Blutdruck betrug 150 : 85 Hg. Die Röntgenaufnahme der Lunge zeigte, daß die linke Lunge im ganzen weniger lufthaltig war als die rechte (frühere Pneumonie). Fleckschatten waren auf beiden Lungen nicht zu erkennen. Das Herz war nicht vergrößert, das Gefäßband dagegen von vermehrter Schattendichte.

Bei einer Nachuntersuchung am 26. März 1929 ergab sich folgender Befund: Im rechten Schultergelenk konnte der Arm nach vorn nur noch bis 90°, seitwärts bis 45°, nach hinten bis 10° gehoben werden, im Ellenbogengelenk waren Bewegungen nur zwischen 80° und 160° möglich. Die Pro- und Supination war ungestört, die Beugefähigkeit des Handgelenks auf etwa 10° beschränkt; Seitwärtsbewegungen der Hand konnten überhaupt nicht angeführt werden. Die Finger 2—5 zeigten eine Beugestellung in den Grund- und Mittelgelenken, während der Daumen sich in Streckstellung befand und kaum beweglich war. Eine Atropie der Muskeln ließ sich nicht deutlich nachweisen,

ebenso keine Sensibilitätsstörungen. Die Schwellung der Weichteile war verschwunden, dagegen bemerkte man an der rechten Hand eine etwas stärkere bläuliche Verfärbung als links. Sehnenreflexe waren rechts nicht auslösbar.

Daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine ischämische Muskelkontraktur handelt, kann man nach dem klinischen Verlauf und dem Endausgang nicht bezweifeln, obgleich die Entstehung eine ganz außergewöhnliche ist und auch das Vorkommen dieser Myopathie in solch hohem Alter zu den größten Seltenheiten gehört. Ganz eigenartig ist vor allem schon das späte Auftreten der akuten ischämischen Myositis. Während sich diese sonst unmittelbar im Anschluß an die Verletzung entwickelt, trat sie hier erst 4½ Wochen nachher plötzlich auf und nahm dann allerdings den typischen Verlauf. Es müssen also schwere Zirkulationsstörungen als Spätkomplikation entstanden sein, und das ist nach unsern Beobachtungen auch wohl einwandfrei nachzuweisen. Zunächst weist das ungewöhnlich ausgedehnte Hämatom, welches nicht nur an der Bruchstelle lokalisiert war, sondern sich über die ganze Schulter und die oberen Partien des verletzten Oberarms ausdehnte, darauf hin, daß durch den Bruch eine Gefäßverletzung in der Axillargegend entstanden ist, und daß es sich wohl sicher um einen Einriß in der Arteria axillaris resp. der oberen Arteria brachialis gehandelt hat. Diese Verletzung hat außer dem großen Hämatom zunächst keine weiteren Störungen hervorgerufen. Die Spätkomplikation ist erst im Laufe der Behandlung des schlecht stehenden Oberarmbruches entstanden. Nachdem der Bruch in guter Stellung leicht konsolidiert war, begannen die Bewegungsübungen. Zwei Tage später trat plötzlich das starke Oedem der Hand und des Unterarms auf und gleichzeitig eine deutliche strangförmige Verhärtung der Gefäße in der Axillargegend, also eine sichere Thrombose der Vena axillaris. Daß diese aber die einzige Ursache zur Entstehung der ischämischen Myositis gewesen sein soll, ist kaum möglich; denn wir sehen ja sonst bei Verlegung der Oberarmvene nur chronische Oedeme des Armes entstehen, ohne fibrös degenerative Vorgänge an den Muskeln. Es muß vielmehr hier auch noch eine weitere Störung, und zwar eine Beeinträchtigung des arteriellen Kreislaufes entstanden sein; denn gleichzeitig mit der Gefäßverhärtung, mit dem Oedem an Hand und Unterarm, trat eine deutliche Abschwächung des Radialispulses in Erscheinung. Diese ist wahrscheinlich durch einen partiellen embolischen Verschluß der größeren peripheren Gefäßabschnitte hervorgerufen

worden. Ein solcher embolischer Verschluß ist auch durchaus möglich, wenn der Hauptgefäßstamm durch den Knochenbruch primär verletzt worden ist.

Als begünstigendes Moment für die Entstehung der ischämischen Kontraktur kommt in unserm Falle noch die hochgradige Arteriosklerose hinzu, durch die die normalen Zirkulationsverhältnisse auch in der Muskulatur des Patienten von vornherein verändert waren.. Man muß annehmen, daß die Muskeln des alten Mannes mit den verkalkten Gefäßen eher einer Gefäßstörung unterliegen, als die eines gesunden Erwachsenen.. Schultze und Eitel haben ja gerade für den kindlichen Muskel nachgewiesen, daß die Disposition zur ischämischen Kontraktur durch die weniger reichliche Versorgung mit Blutgefäßen begründet ist.

Wir nehmen an, daß in unserm Falle durch eine besondere Verkettung verschiedener Momente (Arteriosklerose, partielle Drosselung des arteriellen Zuflusses, venöse Stase und Oedem), die Muskelernährung gestört, und auch die Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufes so behindert wurde, daß eine ischämische Myositis mit anschließender fibröser Entartung der Vorderarmmuskeln, also die ischämische Kontraktur, entstehen mußte.

LITERATUR.

Bardenheuer: Die Verletzungen der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie 1888, Lieferung 63.

— Ischämische Kontraktur. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 96, 1908, Seite 136.

— Die Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskulatur und Gangrän. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 108, 1911, Seite 44.

— Symptomatologie der Entstehung der ischämischen Kontraktur. Münch. med. Wochenschrift Nr. 8, 1912, S. 411.

Beck: Zur Aetiologie der ischämischen Muskelkontraktur. Klinische Wochenschrift, Jahrgang 1, 1922, Nr. 21, Seite 1049/50.

— Die Aetiologie der ischämischen Muskelkontraktur. Arch. f. kl. Chirurgie, Bd. 120, 1922, Seite 61—83.

Bier: Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol., Bd. 147, 1897, S. 256.

— Bemerkungen zu Katzenstein usw. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 79, 1905, S. 90.

— Münch. med. Wochenschrift Nr. 4, 1923.

Dénucé: Rétraction ischémique de Volkmann. 2. congr. de la soc. française d'orthop. Paris 1920.

Eichhoff: Die ischämische Muskelkontraktur. Erg. der Chirurgie und Orthop., Bd. 16, 1923, S. 165.

— Ischämische Muskelkontraktur durch einfache Kontusion. Zentralbl. f. Chirur. Nr. 43, 1926, S. 2706.

Froelich: Volkmannscher Symptomkomplex, ischämische Muskellähmung. Zeitschrift f. orthop. Chir., Bd. 25, 1910, Seite 626.

Hildebrand: Ein Fall von geheilter, auf Ischämie beruhender Muskelkontraktur. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 30, 1890, Seite 97.

— Ueber ischämische Muskellähmung und ihre Behandlung. Zentralbl. f. Chir., Nr. 30, 1905, S. 800.

— Ischämische Muskellähmung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 39, 1905, S. 1577.

— Die Lehre von der ischämischen Muskellähmung. Sammlung klin. Vorträge, Nr. 437, 1906, Leipzig, Breitkopf u. Härtel.

— Ischämische Muskelkontraktur und Gipsverbände. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 25, S. 229.

Heidrich: Ueber Ursache und Häufigkeit der Nekrose bei Luxationen. Bruns' Beiträge, Bd. 124, 1921, S. 607.

Katzenstein: Ueber Entstehung und Wesen der arteriellen Kollateralkreislaufes. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 189.

— Entgegnung an Bier. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 80, 1905, S. 394.

Kraske: Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln nach Einwirkung starker Kälte. Zentralbl. f. Chir., Bd. 6, 1879, S. 193.

Kroh: Beitrag zur Anatomie und Phatologie der quergestreiften Muskelfasern. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 120, 1919, S. 302 bis 471.

Küttner u. Baruch: Der traumatisch segmentäre Gefäßkrampf. Bruns' Beiträge zur klin. Chir., Bd. 120, 1920, Seite 1.

Küttner und Eichhoff: Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur.. 2. Teil, 1929. Dtsche Chir., Bd. 25b, S. 307—335.

Kummant: Ueber die ischämischen Kontrakturen. Inaug.-Dissertation. Breslau 1910.

Lapinski: Ueber akute ischämische Lähmung usw. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 17, 1901, S. 5 und 6.

Leser: Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Kontrakturen. Sammlung klin. Vorträge, 1894, Heft 19 der 9. Serie, Nr. 245 und 249.

Löhr: Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie und die Pathogenese der ischämischen Kontraktur. Archiv für klin. Chir., Bd. 142, 1926, S. 658.

Marinelli: Zentralblatt für Chirurgie, Bd. 51, 1924, S. 1527.

Schramm: Beitrag zur Lehre von der sogen. ischämischen Paralyse und Muskelkontraktur. Wiener med. Wochenschrift Nr. 27, 1904.

— Kasuistischer Beitrag. Wiener med. Wochenschr. 1904, S. 1253.

Schubert: Die Entstehung der ischämischen Kontraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 175, 1922, S. 381.

— Inwieweit ist der behandelnde Arzt für die Entstehung einer ischämischen Kontraktur verantwortlich? Med. Klinik, Jahrgang 19, Nr. 12, 1923, S. 373—375.

Schultze: Anatomische Untersuchungen zur ischämischen Muskelkontraktur: 12. Tag der Vereinigung der bayer. Chirurgen in Würzburg. Zentralbl. f. Chir., Jahrgang 54, Nr. 39, 1927, S. 2481.

Schultze u. Eitel: Anatomische Untersuchungen zur ischämischen Muskelkontraktur. Bruns' Beiträge zur klin. Chir., Bd. 141, 1 und 2, 1927, S. 339—352.

v. Volkmann: Die ischämische Muskellähmung und Kontraktur. Zentralbl. f. Chir., Nr. 51, 1881, S. 801.

LEBENSLAUF.

Am 18. 8. 1902 wurde ich, Werner Giovannini in Aplerbeck als Sohn des Pfarrers Hugo Giovannini und seiner Ehefrau Marie geb. Wiemer, geboren. Von Ostern 1908 bis Ostern 1912 besuchte ich die evangelische Volksschule in Lengerich i. Westf. und dann 5 Jahre lang die Amtsrektoratschule daselbst. Ostern 1917 wurde ich auf der Untersekunda des Ratsgymnasiums Osnabrück aufgenommen und machte dort Herbst 1923 die Reifeprüfung. Im Frühjahr 1924 fing ich an, Medizin zu studieren und zwar in Münster, wo ich die ärztliche Vorprüfung am 9. 5. 1927 bestand. Später besuchte ich die Universitäten in München und Kiel und machte im Februar 1930 in Münster mein Staatsexamen. Seitdem bin ich als Medizinalpraktikant am Stadt-Krankenhaus in Osnabrück tätig.